

LA SCLEROSE EN PLAQUE

o_o_o_o_o_o_o

LE PARADOXE DE LHERMITTE

Docteur André GERNEZ

En 1868, Charcot décrivait la Sclérose en Plaques.

Plus d'un siècle plus tard, cette maladie a résisté à une mobilisation sans précédent de la science. Non seulement elle reste incurable, mais sa prévention est inexistante et son déterminisme indéfini. Ce triple échec induit une attitude de renoncement et de fuite que l'Académie Nationale de Médecine exprime en déclarant " ne compter pour l'instant aucun neurologue compétent en matière de sclérose en plaques ".

On reporte donc sur l'avenir l'espoir d'une solution à laquelle nul ne croit plus. Ce réconfort aléatoire que, faute de mieux, on propose au malade, n'est pas justifié. Aussi prolongé que soit cet avenir, il n'en sortira en effet aucune solution si les fondements physiologiques qui la conditionnent ne sont pas définis.

C'est l'objet de la présente étude, qui vise à apporter la solution au paradoxe fondamental défini par Lhermitte :

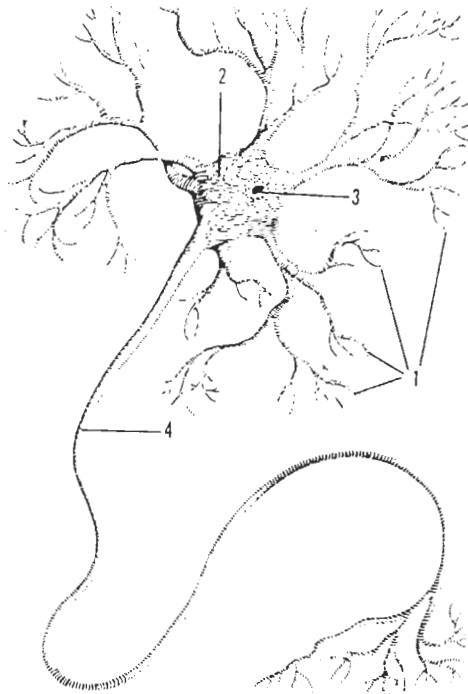
" La sclérose en plaques se manifeste à un certain moment de la vie. Il se trouve, pour des raisons qu'on ignore, que c'est autour de la trentaine que se déclarent les premières manifestations de la maladie. Quelques années plus tard, au pire 15 à 20 ans plus tard, la maladie s'arrête d'évoluer. La maladie, à mon sens, guérit toujours. Le patient va guérir, malheureusement il sera infirme pour la vie ".

Comment donc une maladie qui guérit toujours laisse-t-elle le patient non seulement infirme mais de surcroît sujet à une invalidation qui poursuit sa progression ?

On ne peut comprendre un mécanisme pathologique, et encore moins y remédier, sans en connaître d'abord la normalité physiologique. Or, aussi surprenant que cela puisse paraître, l'agencement neuro-musculaire qui permet la réalisation de la motricité volontaire ne semble avoir jusqu'à présent intéressé personne. C'est par sa définition qu'il faut commencer, si l'on veut éclairer le mystérieux paradoxe de Lhermitte.

Transmission saltatoire de la commande nerveuse

Le système nerveux est composé de neurones, cellules qui émettent un long filament, le cylindraxe ou axone.

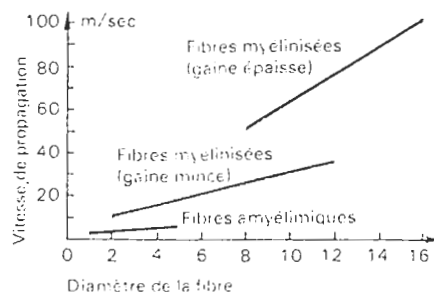


Type de cellule nerveuse fortement agrandie : 1. dendrites, 2. corps cellulaire ; 3. noyau ; 4. axone.

Certains axones sont nus, d'autres sont engainés par une substance grasse, la myéline. De sorte qu'il existe des fibres amyéliniques et des fibres myélinisées.

Ces dernières sont plus grosses que les fibres amyéliniques et, comme la vitesse de propagation de l'influx nerveux dépend du diamètre de la fibre (et non de l'intensité de l'excitation), les fibres myélinisées véhiculent l'influx nerveux plus rapidement que les fibres amyéliniques.

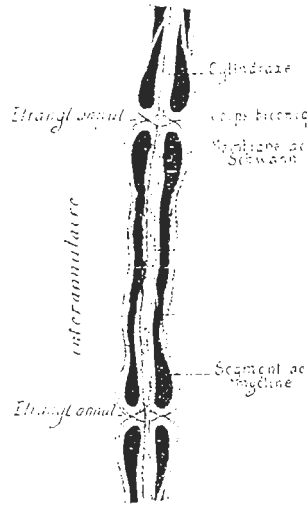
Cette différence de vitesse est considérable ; alors que les fibres myélinisées (diamètre de 1 à 22 microns) ont une vélocité de conduction de 5 à 120 mètres / seconde, les fibres sans myéline (diamètre de 0,1 à 2 microns) n'ont quant à elles qu'une conductibilité de l'influx réduite



Vitesse de propagation en fonction du diamètre de la fibre

à 1 mètre / seconde.

Or, la gaine de myéline, dont dépend la rapidité de transmission de l'influx nerveux, n'est pas continue. Elle présente des rétrécissements circulaires étagés qui sont dénommés étranglements annulaires de Ranvier dans les nerfs périphériques et de Tourneux - Le Goff dans les centres nerveux.



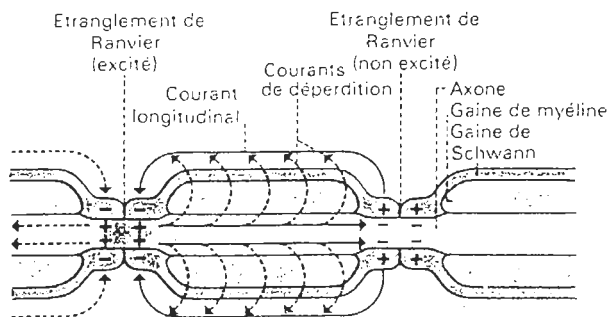
— Schéma d'une fibre nerveuse myélinique.

Segment interannulaire. — Les segments interannulaires sont séparés par les étranglements annulaires au niveau desquels est le corps bicôncique.
Le cylindre axonal continue d'être néb dans son passage à travers le corps bicôncique.

HISTOLOGIE
BEYLOT

Ces étranglements ont un double effet.

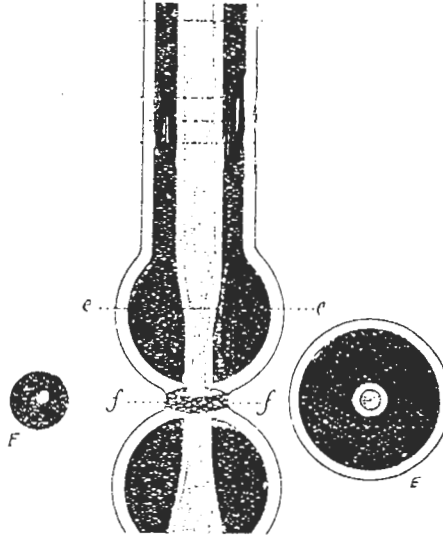
D'une part, ils modifient la propagation de l'influx nerveux qui, de continue, devient saltatoire en procédant par bonds, d'un étranglement à l'autre, par effets successifs de dépolarisation, (cet agencement limitant les pertes d'énergie aux étranglements).



Théorie de la conduction saltatoire

BIOLOGIE STOCK

D'autre part, à chaque étranglement se produit un ralentissement de l'influx nerveux. Ce freinage résulte de la réduction du calibre du conducteur nerveux, non seulement en raison de la segmentation de la gaine myelinique, mais aussi du rétrécissement à chaque étranglement du calibre de l'axone qui se réduit à 10 % de celui qu'il a au niveau des segments interannulaires (Nageotte).



— Schéma de l'aspect que présentent les coupes transversales d'une fibre à myéline selon la partie sur laquelle porte la coupure.

HISTOLOGIE BRANCA

De sorte que la conduction nerveuse s'effectue selon un mode saltatoire, d'anneau en anneau, avec un ralentissement progressif à chaque anneau, que figure l'enregistrement des courants d'action.



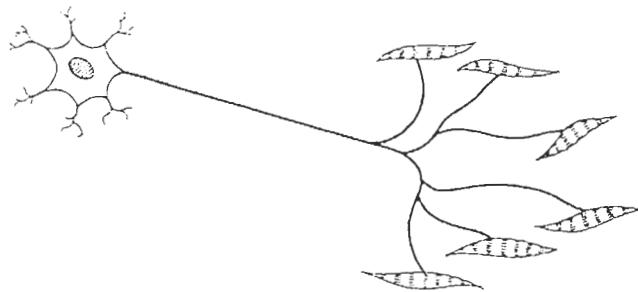
Mise en évidence de la conduction saltatoire par enregistrement des courants d'action en divers endroits

BIOLOGIE STICK

Exécution saltatoire de la commande nerveuse

A cette transmission nerveuse saltatoire d'un ordre moteur répond une contraction musculaire qui elle-même est saltatoire.

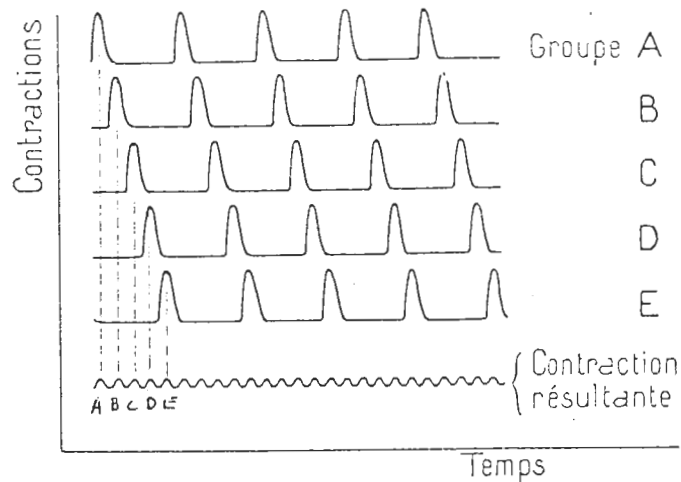
La contraction musculaire résulte de la contraction de groupes de fibres musculaires dispersées dans le corps du muscle. Chaque groupe comporte 150 fibres musculaires innervées solidairement par un neurone de la corne antérieure de la moelle avec lequel elles constituent une " unité motrice ". Les unités motrices ne se contractent pas simultanément, mais selon un mode qui est aussi saltatoire. La contraction



— Unité motrice terminale de Sherrington.

Physiologie
SULLA

débuté par celle des unités motrices les plus rapides, à chronaxie brève, assurant la phase clonique initiatrice et stimulées par les fibres myélinisées (Bottazzi, Jotsyko). Elle se poursuit et s'achève par la contraction des unités motrices lentes, riches en sarcoplasme, à chronaxie lente, assurant la phase tonique et commandées par des neuro-fibrilles amyéliniques (Marinesco, Kreindler). La contraction résultante est donc discontinue, sautant des unités motrices les plus rapides, stimulées par l'influx nerveux le plus vélocé, aux unités motrices les plus lentes activées par les neuro-fibrilles les moins myélinisées.



— Schéma d'une contraction soutenue, d'intensité moyenne, résultant de la sommation de contractions intermittentes de 5 groupes de fibres dont l'activité n'est pas synchronisée.

PHYSIOLOGIE
SÉCULAIRE

La motricité volontaire est donc assurée par deux systèmes saltatoires, nerveux et musculaire, dont l'ajustement est obligatoirement parfait sous peine d'incoordination motrice.

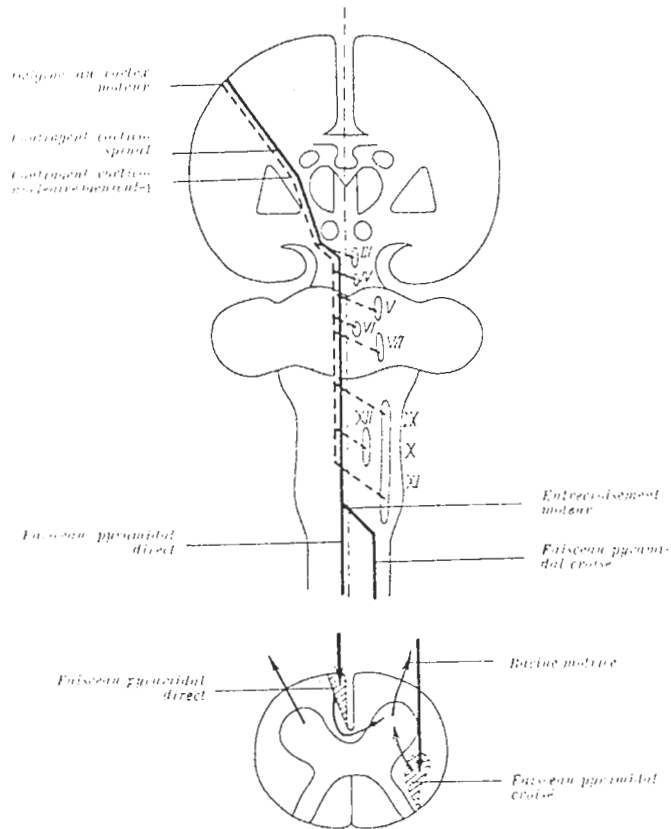
Au cours de son organogénèse et après sa maturation adulte, ce couple saltatoire est soumis à de multiples variations auxquelles il doit s'adapter : allongement des membres et de la voie motrice pyramidale, prévalence d'un côté moteur, renforcement préférentiel de certains groupes musculaires, aléas pathologiques nécessitant des suppléances imprévisibles.

Pour maintenir la synchronisation rigoureuse des deux systèmes saltatoires, le couple neuro-musculaire fait preuve de plasticité anatomique et fonctionnelle.

Transmission d'un ordre moteur volontaire

Le mode saltatoire qui est commun à la transmission nerveuse de la commande motrice et à son effecteur musculaire implique une parfaite coordination des deux systèmes pour que la motricité musculaire soit normale.

Quand un ordre est donné par le cortex, l'information part de l'écorce cérébrale (pré-rolandique), transite par les noyaux du tronc cérébral et est transmise par le système pyramidal (faisceaux direct et croisé) aux cornes antérieures de la moelle. Chaque neurone activé des cornes antérieures stimule alors simultanément 150 fibres musculaires dispersées au sein du muscle.



— La voie pyramidale et sa terminaison à la moelle.

NEUROPHYSIOLOGIE
COSSA.

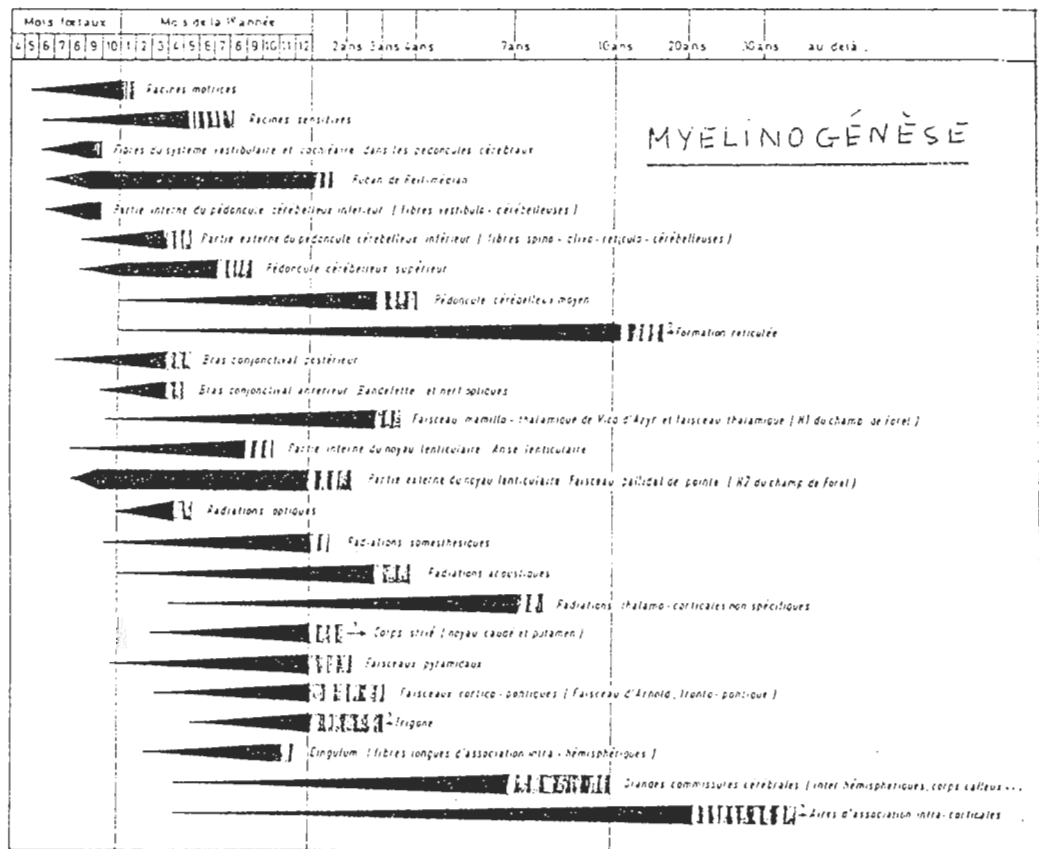
Ces groupes musculaires ainsi stimulés ne se contractent pas simultanément, mais selon une séquence qui met d'abord en oeuvre les unités motrices rapides qui initient la contraction, en assumant la phase anaérobie, et passent ensuite le relais aux unités plus lentes qui achèvent la contraction.

Ainsi, à partir d'un ordre unique, l'information arrive aux effecteurs musculaires selon une séquence discontinue et ordonnée comportant une précession des unités rapides sur les lentes.

La conductibilité nerveuse adapte la transmission de l'ordre à cette nécessité en véhiculant l'information destinée aux unités les plus rapides par des fibres myelinisées qui sont les plus véloces, en ajustant le nombre des étranglements annulaires retardateurs de l'influx pour les unités motrices qui maintiennent la contraction et en faisant transiter l'information par des fibres nues amyeliniques lentes (40 % du faisceau pyramidal) pour les unités motrices lentes qui l'achèvent. De sorte qu'à partir du top cérébral, l'information galope sur les fibres myelinisées, saute des haies dont le nombre est adapté aux ralentissements nécessaires et trotte sur les fibres nues.

La simplicité de cet agencement fonctionnel contraste avec la complexité de la motricité volontaire. Aucune contraction n'est en effet indépendante ; elle s'accompagne de celle des muscles antagonistes, des muscles contro-latéraux et des muscles rééquilibrant la posture. Le système assure cette adaptation par un simple étagement de ses organes de modulation de l'influx nerveux : le nombre des étranglements annulaires est plus grand dans la moelle que dans les nerfs périphériques et plus grand dans le cerveau que dans la moelle. De sorte que la vitesse centrifuge de l'influx nerveux subit un affinement différentiel précoce.

La simplicité de cet agencement fonctionnel contraste aussi avec l'extrême variabilité des conditions dans lesquelles le couple neuro-musculaire est amené à maintenir sa cohérence. Son immaturation est en effet prolongée : les voies associatives ne sont complètement myelinisées qu'à l'âge adulte et cette myélinisation s'achève par la maturation d'îlots résiduels qui subsistent jusqu'à l'âge de 30 à 40 ans.



EMC

Il doit de surcroît s'adapter constamment et rapidement à des variations inhérentes à l'inversion des chronaxies chez l'enfant, à l'allongement rachidien et des membres, aux prévalences dans l'activité motrice, à des changements, des suppléances et des aléas pathologiques de cette activité.

Il répond à ces contraintes par la plasticité.

Plasticité du couple neuro-musculaire

Elle donne sa souplesse au système en lui procurant un large potentiel d'adaptation physiologique.

Cette plasticité est anatomique et physiologique.

Anatomiquement, l'activation accroît l'épaisseur des fibres et conséquemment leur vitesse de conduction de l'influx. Le diamètre des fibres myelinisées augmente de 6 à 8 fois entre l'enfance et l'âge adulte et l'épaisseur des faisceaux pyramidaux varie chez le même individu d'un côté à l'autre selon la prévalence motrice d'un côté.

Physiologiquement, le nombre et l'importance des étranglements annulaires qui affinent la vitesse de conduction varient en fonction des besoins. Les segments inter-annulaires sont plus courts sur les nerfs dont le rôle est moins actif (Branca) et les rétrécissements annulaires ne segmentent pas seulement la gaine de myéline mais réduisent aussi le calibre de l'axone jusqu'à 90 % (Nageotte).

La plasticité assure le maintien de la parfaite cohérence entre le système saltatoire nerveux qui transmet l'ordre et le système saltatoire musculaire qui l'exécute. Cette concordance est assurée par une plasticité anatomique et physiologique où le système musculaire régit le trophisme nerveux et où le système nerveux ajuste la vitesse de l'information motrice.

C'est cette concordance que finit par rompre la sclérose en plaques.

La sclérose en plaques

La sclérose en plaques ajoute aux étranglements annulaires physiologiques des étranglements surnuméraires qui finissent par rompre la concordance du couple neuro-musculaire quand ils excèdent son potentiel de plasticité coordinatrice.

Tout simple qu'il soit, ce mécanisme pathogénique rend compte de tous les paramètres de l'évolutivité de la maladie.

La sclérose en plaques dissémine dans le névraxe des foyers de démyélinisation dénudant segmentairement l'axone qui par ailleurs est respecté. Chaque foyer correspond donc à une discontinuité myelinique qui est l'équivalent de la discontinuité physiologique due à un étranglement annulaire. Cet étranglement additionnel est fixé par la fibrose cicatricielle qui comble la plage démyélinisée ; en comprimant ou en englobant les fibres myeliniques adjacentes, cette fibrose engendre des étranglements annulaires complémentaires.

Le résultat physiologique en est que le système axonal reste normal, de même que les fibres amyéliniques qui ne perdent rien de leur conductibilité, mais que par contre les fibres myélinisées perdent une partie de la vélocité de l'influx.

Le déphasage qui en résulte dans la transmission de l'ordre contractile aux unités motrices rapides est corrigé par la plasticité du système. C'est la phase de restauration fonctionnelle qui succède à la poussée évolutive et qui corrige l'incoordination.

Aussi important que soit ce potentiel de correction, il finit par être débordé si l'âge le réduit ou s'il doit intégrer de nouveaux rétrécissements myéliniques induits par des poussées évolutives ultérieures.

Telle est la clef du mystère présumé impénétrable que constitue la sclérose multiple ; elle libère de leur obscurité tous les paramètres d'évolutivité de cette affection déconcertante.

Commençons par les principaux.

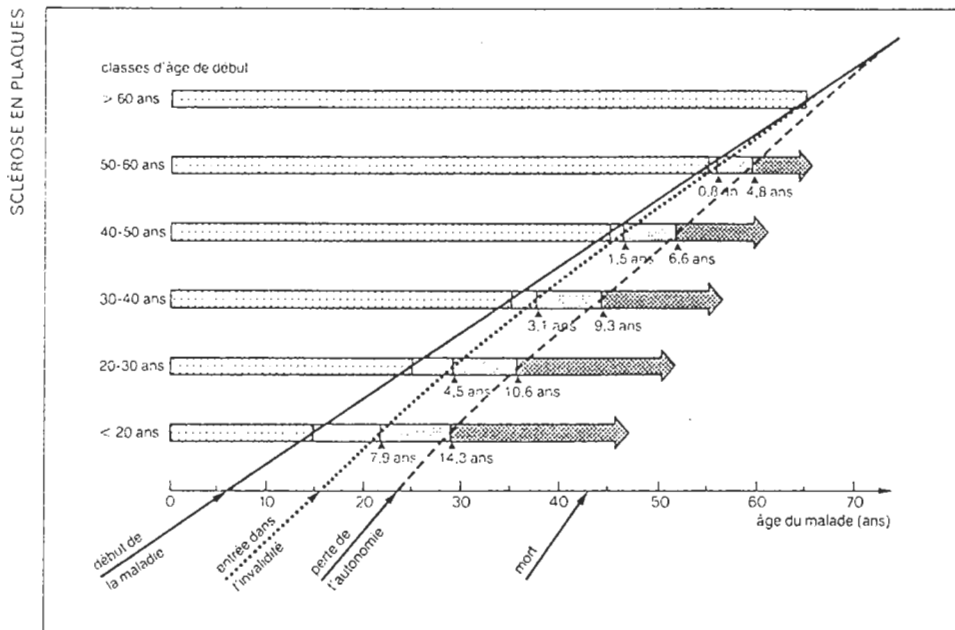
En somme, la sclérose en plaques sera d'évolution d'autant plus grave :

- *qu'elle débutera plus tardivement ;*
- *que l'intervalle entre la première et la deuxième poussée évolutive sera plus court ;*
- *qu'elle sera d'autant plus rapidement (ou exclusivement) progressive ;*
- *et, dans une moindre mesure, qu'elle atteindra plus rapidement les fibres longues (pyramidales, cérébelleuses, lemniscales, etc.).*

C.M. CHOTÉAU
SEP. 17.V.80

- Le vieillissement entraîne l'appauvrissement des parenchymes avec ralentissement et réduction du potentiel restaurateur de tous les systèmes physiologiques. La plasticité myelinique se conforme à la règle.

De sorte qu'une sclérose en plaques survenant chez l'individu âgé est plus grave que celle qui frappe le sujet jeune. Cette gravité (invalidité, perte de l'autonomie, mort) est proportionnelle à l'âge.

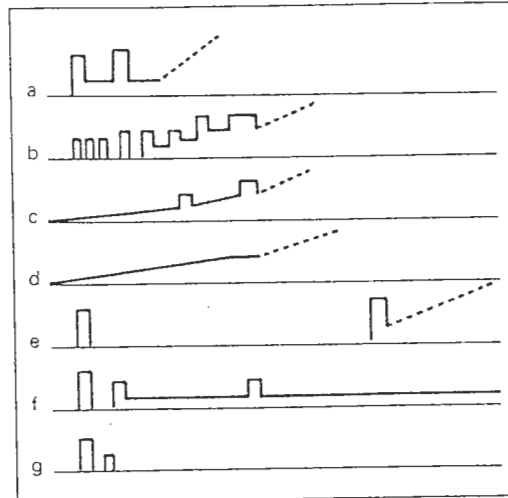


- Avenir fonctionnel et vital d'un malade atteint de sclérose en plaques en fonction de l'âge du début. (D'après Ch. Confavreux.)

- Quand la plasticité restauratrice a le temps d'œuvrer complètement après une poussée, l'équilibre du couple neuro-musculaire se reconstitue et le déficit clinique est mineur ou nul. C'est le cas des profils évolutifs où les poussées sont espacées. Un névraxe peut être parsemé de confetti fibreux sans expression clinique notable.

- Par contre, la survenue d'une poussée avant que la précédente ait pu être normalisée est un facteur de débordement du potentiel de restauration. De sorte que la brièveté de l'intervalle entre les poussées est un facteur de gravité évolutive.

- La cinétique évolutive de la maladie se conforme au rythme des poussées alors que " le nombre des poussées n'intervient pas statistiquement dans le pronostic " (Chotcau). L'analyse des profils évolutifs en rend compte à l'évidence.



— Évolution de la sclérose en plaques.
(D'après Mc Alpiné)

- a) Poussées sévères et rapprochées, mort précoce.
- b) Nombreuses petites poussées initiales tendant à augmenter d'intensité et de durée.
- c) Début lentement progressif avec poussées surajoutées.
- d) Aggravation lente sans poussées franches.
- e) Poussée initiale sévère mais rémission complète ou presque complète de longue durée.
- f) Poussées diminuant de fréquence et d'intensité ; petit déficit permanent.
- g) Début assez sévère mais pas de déficit permanent.

CM - 17-05-1980 - 102-20

- Corollairement, plus l'évolution est rapide, plus précoce est l'invalidation.

- Enfin, plus les fibres sont longues (pyramidales, cérébelleuses) plus augmente la fréquence du risque d'une poussée démyélinisante, qui a pour caractère d'être sans ordonnance, et plus se réduit statistiquement l'intervalle de temps nécessaire à la restauration physiologique entre chaque poussée. En conséquence, l'évolution de la maladie est d'autant plus grave que ces fibres sont concernées.

Tels sont les paramètres essentiels de l'évolutivité de la sclérose multiple. Le mécanisme pathogénique les éclaire, comme il rend compte des caractères secondaires mais tout aussi déconcertants du processus morbide.

- C'est ainsi que les troubles de la sensibilité ne sont pas moins fréquents que les troubles de la motricité volontaire. Au contraire, "ils se renouvellent très fréquemment au cours des poussées, à tel point qu'ils représentent le symptôme le plus fréquemment rencontré et l'on peut dire que presque tous les malades atteints de SEP ont eu, ont ou auront de tels troubles" (Bonduelle).

Pourtant, ils constituent, de même que les troubles sensoriels (oculaires) tout aussi fréquents, un élément secondaire du tableau clinique dominé par les manifestations motrices.

La raison en est que les effecteurs des voies sensibles et sensorielles ne sont pas régis par une activation séquentielle et saltatoire. Leur stimulation peut donc être ralentie ou réduite sans qu'il en résulte un hétérochronisme ; les troubles en sont de ce fait quantitatifs, réducibles, transitoires et finalement secondaires.

- Par contre, en ce qui concerne la voie de la motricité volontaire, tout hétérochronisme fixé laisse une séquelle freinatrice d'influx. Quand la sommation de ces ralentissements excède, par le fait de l'âge ou de leur étagement, le potentiel de plasticité correctrice du système cortico-pyramidal, la coordination du couple neuro-musculaire est définitivement rompue. Comme les membres inférieurs sont ceux dont les voies de conduction sont les plus longues, la paraplégie domine le tableau clinique. " Seuls les conducteurs qui parcourent toute la hauteur de la moelle, pour se rendre au plexus lombo-sacré, peuvent subir une perturbation globale en recueillant, sur leur long trajet, les influences de plaques multiples " (Beriel).

Il n'est donc pas surprenant, parce qu'obligatoire, que des foyers de démyélinisation disséminés sans ordonnance n'aient pas d'expression motrice correspondant à leur topographie dans le névraxe ; pas surprenant non plus que des manifestations motrices volontaires comme le tremblement cinétique (ou intentionnel) aient un statut clinique secondaire ; pas surprenant enfin qu'il n'y ait pas de correspondance entre le nombre d'ilots cicatriciels et l'expression de l'incoordination motrice,

- L'évolution vers la spasmodicité de la paraplégie, qui constitue le pilier du syndrome, ressort du même mécanisme.

Au déficit temporaire initial des unités motrices rapides succède un déficit fixé quand le potentiel d'adaptation correctrice est dépassé. On passe de la maladresse transitoire à l'incoordination ; lui succède le stade où les unités motrices rapides inactivées tendent à l'hypoplasie et laissent le champ libre aux unités lentes. La contraction se conforme alors au mode contractile des unités actives qui subsistent, les lentes, stimulées par les fibres amyéliniques non concernées par le processus. A l'incoordination s'ajoute la contracture, stade qui sera suivi in fine par une augmentation des valeurs chronaxiques et une amyotrophie terminale qui signent le déficit et l'hypoplasie des unités rapides.

- Comme une fibre musculaire inactivée résiste longtemps, des années, à l'aplasie dès lors que son trophisme et son innervation sont conservées, l'amyotrophie globale est tardive ou camouflée par l'hyperplasie des fibres lentes en contracture.

- Comme, d'autre part, la chronaxie du muscle se définit par son excitation directe, le bilan électrique reste apparemment normal parce qu'il n'intègre pas le paramètre cortico-médullaire qui intervient dans la motricité volontaire.

Le paradoxe de Lhermitte trouve sa solution par l'application des règles connues et classiques de la physiologie neuro-musculaire. Il suffit de les intégrer et tous les paramètres, essentiels ou secondaires, de la cinétique de cette maladie, s'éclairent par cette intégration.

En bref, quand la maladie guérit, spontanément, après une évolution de 15 - 20 ans ou après l'âge de la quarantaine, elle poursuit son évolution par celle des déficits acquis et non corrigés de la conductibilité myélinique.

Dans sa définition du paradoxe, " défi à la science ", Lhermitte postule en outre que " la sclérose en plaques se manifeste à un certain moment de la vie, autour de la trentaine, pour des raisons qu'on ignore ".

Ces raisons ne sont pas ignorées, même si elles n'ont été jusqu'à présent ni publiées ni révélées. Elles sont d'une extrême simplicité.

Age de morbidité

La sclérose en plaques est une myélinite qui exprime l'infestation virale des cellules productrices de myéline (myélinocytes ou oligodendrocytes). " La lésion initiale frappe les oligodendrocytes qui disparaissent précocément des foyers lésionnels et la conséquence en est la désintégration des gaines de myéline qu'ils forment " (Poirier).

Cette infestation peut survenir à tout âge, chez l'enfant, chez l'adolescent, chez l'adulte et chez le vieillard.

Or, la morbidité se concentre chez l'adulte entre 20 et 39 ans. Elle ne concerne ni l'enfant ni le vieillard.

Cette particularité n'a rien qui puisse déconcerter, si l'on veut bien appliquer la règle élémentaire de biologie qui veut que le virus n'a aucune autonomie mais que sa cinétique est subordonnée à celle de la cellule qu'il parasite. A myélinogénèse active correspond une myélinite aigue ; à myélinogénèse lente correspond une myélinite sub-aigue ; à myélinogénèse en voie d'extinction devenant itérative correspond une myélinite discontinue et insulaire ; à myélinogénèse éteinte correspond l'extinction de la myélinite.

Ce mécanisme pathogénique rend compte du syndrome clinique.

Chez l'enfant en myélinogénèse active, la myélinite est aigue, étendue et mortelle en quelques jours ; la myélinite survenant dans la seconde enfance est subaigue, limitée, mortelle en quelques semaines qui laissent le temps à une fibrose cicatricielle de s'organiser (leuco-encéphalite

sclérosante subaigue de Van Bogaert) ; chez l'adulte jeune, la myélinite se conforme à la cinétique discontinue, itérative, insulaire et lente de la myélinogénèse terminale (sclérose multiple chronique ou sclérose en plaques) ; la quarantaine voit l'extinction de la myélinogénèse et conséquemment celle de la myélinite sclérosante.

La même affection virale adopte donc le profil évolutif qui est celui de la population cellulaire concernée. Selon que cette dernière est quiescente ou active, le parasitisme viral reste latent ou s'exprime. Il n'y a en cela rien qui ne soit classique et le " défi à la science " ne procède pas de la sclérose multiple mais de l'inapplication des données établies qui la concernent.

Le piège tendu au pathologiste fut fait de l'extrême variabilité d'un tableau clinique allant de l'acuité à la torpidité ; il y tomba et versa dans l'errance analytique non par méconnaissance mais par omission de référence à des données pourtant doctrinales.

Le train remis sur ses rails, les paramètres apparemment si déconcertants de la morbidité multiscléreuse se classent d'eux-mêmes. Ils sont unis par une simple évidence : plus longue est la période de myélinogénèse, plus grand est le risque de sclérose myélinitique.

- L'organogénèse humaine, dont la myélinogénèse, est particulièrement lente. " L'homme est un fœtus de primate devenu capable de se reproduire " (Bolk). Cette lenteur, qui singularise l'homme des autres mammifères, a pour effet que la sclérose multiple lui est spécifique et n'a pas d'équivalent animal.

- La lenteur d'organogénèse somatique est plus marquée chez la femme, chez qui prédomine la freination pubertaire par l'activation des récepteurs génitaux. De sorte que la femme accédant à l'âge adulte dispose plus que l'homme de reliquats immatures de myélinogénèse, avec pour conséquence un risque majoré de morbidité (ratio 1,4) scléreuse ultérieure.

- Il en est de même des aires géographiques où la maturation génitale et somatique est plus tardive, ce qui est le cas des pays septentrionaux. D'où un effet-latitude qui accroît la morbidité de la sclérose multiple au dessus du 40^e parallèle alors qu'elle est pratiquement inconnue dans les aires tropicales.

- L'âge de la morbidité multi-scléreuse (17 - 39 ans) procède du même déterminisme et ressort de la simple observation du tableau figurant la myélinogénèse.

La myélinogénèse devient discontinue à 17 ans et s'éteint à 40 ans. La myélinite fait de même. C'est simple et c'est connu depuis deux décennies.

Que cela soit resté ignoré, ainsi que le postule le paradoxe de Lhermitte, est un artefact de formulation. La raison qui s'opposa à sa divulgation n'est pas d'ordre biologique mais procède de ce que le déterminisme organogénétique de la sclérose en plaques met un terme aux voies actuelles auto-immune et lento-virale. Or ces voies n'ont jamais abouti et ne pouvaient aboutir pour la raison évidente qu'un déterminisme auto-immun ou lento-viral de la sclérose multiple eut dû affecter la myéline des nerfs périphériques aussi bien que celle des nerfs cérébro-médullaires. Or la myéline

périphérique n'est jamais affectée par la sclérose en plaques.

- Reste le problème de la fréquence de la myélinite multiscéléreuse, qui excède celle de la myélinite aiguë de la prime enfance et de la myélinite subaigüe (Mie de Van Bogaert) de l'enfance.

De l'avis unanime, le virus de la rougeole est le responsable dominant sinon exclusif du parasitisme viral. Très contagieuse, la rougeole frappe l'enfant dès que sa résistance due aux anticorps qui lui sont transmis par la mère disparaît. Elle lui confère alors une protection immunitaire solide et prolongée.

L'enfance et l'adolescence constituent de ce fait une période de vie où la barrière anti-morbilleuse est pratiquement infrangible ; son fléchissement, qui autorise des réinfestations torpides, n'apparaît qu'après un long délai que l'on situe à 14 années après l'infestation initiale et qui correspond à l'âge adulte jeune.

La fréquence plus élevée de la myélinite de l'adulte comparativement aux myélinites infantiles est la conséquence du fléchissement naturel avec le temps de la barrière anti-morbilleuse.

- Si cette barrière est faible, elle est plus facilement franchie : " les immunités acquises les plus solides et les plus durables ne sont obtenues qu'avec des infections graves ; avec une infection moins sévère, l'état réfractaire n'est que relatif " (Philibert). Ce qui explique que la sclérose en plaques survienne plus facilement chez les individus ayant contracté dans l'enfance une rougeole de forme abortive, frustrée, atténuée ou " rentrée " des anciens auteurs.

- De même, les populations qui, par leur isolement géographique insulaire, sont démunies de barrière immunitaire par absence d'infestation morbilleuse infantile, présentent un record de sclérose multiple quand elles y sont brusquement soumises. Ce fut le cas des îles Orkneys et Shetlands au cours de la première guerre mondiale (stationnement des troupes américaines).

- De même, la quasi-ubiquité du virus morbilleux dans les fortes concentrations de population favorise les réinfestations torpides. Celles-ci surviennent à l'occasion des affections anergisantes (convalescences) qui rompent temporairement la barrière immunitaire et qui parsèment la vie des individus. De sorte que, dans une même aire géographique, la morbidité présente une prévalence dans les agglomérations de plus de 20 000 habitants sur la morbidité des districts agricoles préservés d'un contact permanent.

En conclusion, le paradoxe de Lhermitte qui constitue le noeud du problème posé par la Sclérose en Plaques trouve sa solution dans l'observation des données classiques de la biologie.